Aus der Universitäts-Hautklinik zu Marburg-Lahn
Direktor: Prof. Dr. A. Ruete.

Zur Frage des Angriffspunktes der ultravioletten Strahlen bei Hemmung der Cutanreaktion

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Werner Mörbel
aus St. Wendel.

MARBURG-LAHN 1938
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 11. 10. 1938.

Referent: Prof. Dr. A. Ruete.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In einer vor kurzem erschienenen Veröffentlichung beschrieben Albus und Feldermann einen hemmenden Einfluß der UV.-Bestrahlung auf die allergische Cutanreaktion. Sie unterzogen Allergiker Cutantestungen auf der Rückenhaut und bestrahlten den einen Teil von ihnen auf der Bauch-, den anderen Teil auf der Rückenseite mit der Quarzlampe. In beiden Versuchsreihen war der hemmende Einfluß des UV.-Lichtes praktisch der gleiche; sie sprachen daher von einer Fernwirkung, die von der bestrahlten Bauchhaut ausgehen müsse und als deren Ursache sie Thiolverbindungen vermuteten.

Nach eingehendem Literaturstudium kann gesagt werden, daß diese Vermutung auf sachlicher Grundlage steht, daß also der antiallergische Einfluß der Thiolkörper und überhaupt das Entstehen dieser Stoffe unter Strahleneinwirkung als feststehende Tatsache angesprochen werden darf. Durch die grundlegenden Untersuchungen von P. Wels und seinen Mitarbeitern (Wels und Jokisch, 1937) wissen wir, daß Eiweiß durch UV.-Bestrahlung starke reduzierende Fähigkeiten erhält, die in erster Linie auf neugebildete SH-Körper zurückzuführen sind. Nebenbei sei erwähnt, daß auch andere als schwefelhaltige Stoffe Reduktionsvorgänge verursachen, z. B. Zucker, Glycerin und schwefelfreie Aminosäuren nach UV.-Bestrahlung (P. Holtz, E. Mellin). Unsere Aufmerksamkeit gilt jedoch den Sulfhydrilkörpern, da ihnen wegen ihres am stärksten ausgebildeten negativen Potentials die größere physiologische Bedeutung zukommen dürfte. Als wichtigste Repräsentanten dieser Gruppe sind uns bekannt: das Cystein, Ergothionein und das Glutathion. — Wie uns neuere Arbeiten aus der Schule von Wels zeigen, entstehen diese Stoffe auch in der Haut bei Strahleneinwirkung (Wels und Jokisch, 1938), und zwar vornehmlich, weil ja die Haut als ein besonders schwefelreiches Organ gilt. Ihr fällt daher eine

besondere, von der Natur gestellte Aufgabe als Strahlenempfänger und -verwerter zu. Daß diese Stoffe auch bei UV.-Licht in therapeutischer Dosierung gebildet werden, zeigt uns die Arbeit von I. Kämmerling.

Es ist nun ein eigenartiges Zusammentreffen, daß A. Hochwald fast gleichzeitig einen hemmenden Einfluß der Ascorbinsäure auf den anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens beschrieb, wobei er diesen Vorgang bereits so weitgehend analysierte, daß er die antianaphylaktische Wirkung der Ascorbinsäure nicht als Vitamineigenschaft erkannte, sondern auf ihre reduzierende Fähigkeit zurückführte; denn Hochwald kam zu den gleichen Ergebnissen, wenn er auch andere Reduktionsmittel z. B. Glutathion, Cystein und Natriumthiosulfat in den Versuch einschaltete. — Auch Lumière und Malespine erkannten bereits 1932 in dem Magnesiumthiosulfat einen antiallergisch wirksamen Stoff. —

Da der dem allergischen in vieler Hinsicht so ähnliche Histaminshock sich durch diese Substanzen in keiner Weise beeinflussen läßt, kommt Hochwald ferner zu der bemerkenswerten Schlußfolgerung, daß die Reduktionsmittel wohl die Antigen-Antikörper-Reaktion (AAR.) unbeeinflußt lassen, aber das Freiwerden histaminähnlicher Substanzen verhindern, was Hochwald noch dadurch erhärtet, daß Tiere, die mit Vitamin C vor dem Shock geschützt waren, in gleicher Weise wie shocküberlebende Kontrolltiere 14 Tage lang eine ausgesprochene Antianaphylaxie zeigten. Hiermit verlegt Hochwald den Angriffspunkt der shockhemmenden Reduktionsmittel in die Zeit, die nach der AAR., aber noch vor der Bildung von H-Substanzen gelegen ist. Inzwischen sind die Ergebnisse Hochwalds durch G. Ungar und Mitarbeiter bestätigt worden. Diese Autoren arbeiteten mit isolierten Organen (Lunge, Niere und Dünndarm) des sensibilisierten Meerschweinchens.

Schließlich wird die von Albus und Feldermann ausgesprochene Vermutung, daß es sich bei dem Einfluß der UV.-Strahlen auf die AAR. der Haut um SH-Körper handelt, noch dadurch fundiert, daß diese Stoffe außer der Fernwirkung noch eine Spätwirkung in der bestrahlungsfreien Ver-

suchsperiode zeigen. P. Wels (1937) sagt nämlich bei Besprechung seiner Ergebnisse über die wirksamen Sulfhydrilkörper wörtlich: „Es handelt sich bei unseren Versuchen nicht um Reaktionen, welche während der Einwirkung der Strahlen stattfinden, sondern um Reaktionen, welche nach der Bestrahlung im Tageslicht oder in nächtlicher Dunkelheit an Körpern vor sich gehen, welche vorher unter der Einwirkung von Strahlen entstanden waren. Es handelt sich nicht um eine im Licht durch Molekülanregung beschleunigte Reaktion zwischen einem vorhandenen Wasserstoffdonator und einem Wasserstoffakzeptor, sondern um die photochemische Neuentstehung eines Wasserstoffdonators, welcher dann in einer nachfolgenden Dunkelreaktion mit verschiedenen Wasserstoffakzeptoren reagieren kann".

Mit dem soeben Gesagten dürfte hinreichend erwiesen sein, daß der hemmende Einfluß der UV.-Strahlen auf die Cutanreaktion in reduzierenden Stoffen zu suchen ist. Es wäre jedoch müßig, entscheiden zu wollen, welcher dieser Stoffe hierbei der maßgebende ist. Wir glauben mit der Vorstellung nicht fehlzugehen, wenn wir annehmen, daß sämtliche durch Strahlen entstehende Reduktionsmittel, seien es nun organische oder anorganische, oder seien es schwefelhaltige oder schwefelfreie Verbindungen, an diesem Vorgang beteiligt sind. Allenfalls dürfte eine graduelle Einteilung je nach ihrem wirksamen Reduktionspotential erlaubt sein.

In dieser Arbeit stellten wir uns nun analog der Hochwaldschen Arbeitshypothese die Aufgabe, den Einfluß der UV.-Bestrahlung auf die Histaminreaktion der Haut zu prüfen. Ohne an dieser Stelle auf den neuerdings wieder zunehmenden Streit, ob das Histamin mit dem Produkt der AAR. identisch ist oder nicht, einzugehen, halten wir seine Anwendung in unseren Versuchen allein schon aus dem Grunde für berechtigt, weil es im pharmakologischen Sinne mit dem eigentlichen Shockgift die größten Aehnlichkeiten zeigt und daher zu erwarten ist, daß sich der Organismus in seinen Abwehrreaktionen, wie überhaupt in seiner Antwort sowohl auf Histamin, als auch auf das anaphylaktische Shockgift gleichartig

verhält. Die Problemstellung dieser Arbeit liegt somit auf der Hand: Läßt sich der hemmende Einfluß der UV.-Bestrahlungen auf die allergische Cutanreaktion ebenfalls auf die Histaminreaktion der Haut übertragen? Mit anderen Worten: Ist dieser Einfluß nur als Steigerung des Histaminasevermögens aufzufassen? Darüber hinaus kann je nach dem Ausfall des Ergebnisses die Frage dahin präzisiert werden, in welche Phase der allergischen Reaktion das UV.-Licht, bezw. die Thiolkörper eingreifen.

Methodik.

Wir hielten uns streng an die von Albus und Feldermann angewandte Versuchsanordnung, nur, daß wir auch Nichtallergiker für das Experiment heranzogen, denen wir anstelle der Allergenextrakte Histamin in der Verdünnung 1:1000 intracutan injizierten. Wir verwandten das Histamindihydrochlorid, das uns von der Firma Hoffmann-La Roche freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde. Der Ablauf des Versuchs sei kurz wiederholt: Wir setzten stets in die Rückenhaut eine Intracutanquaddel mit Histamin, wobei weniger auf die Injektionsmenge als vielmehr auf gleichbleibende Anfangsgröße der Quaddel (im Durchschnitt 9×9 mm) geachtet wurde. Nach 24 Stunden Bestrahlung der Bauchseite mit Quarzlampe Original Hanau, 4 Minuten im Abstand von 1 m. Nach weiteren 24 Stunden — also insgesamt 48 Stunden nach Versuchsbeginn —, erneute Injektion in der vorher beschriebenen Weise. Jede Quaddel wurde unmittelbar nach Injektion und nach 15 Minuten, also zur Zeit ihrer stärksten Vergrößerung, auf ihren Flächeninhalt hin ausgemessen.

Nach der Formel $X = \frac{100\ (I-i)}{i}$ wurde die prozentuale Größenzunahme der Quaddeln aus beiden Versuchsreihen (1. Reihe = vor der Bestrahlung; 2. Reihe = nach der Bestrahlung) errechnet. — Es sei noch eingefügt, daß bei jeder Versuchsperson die Quaddel das eine Mal auf die rechte, das andere Mal auf die linke Rückenseite gesetzt wurde, um Fehler durch etwaige örtliche Empfindlichkeitsänderung zu vermeiden. Im Ganzen untersuchten wir 66 Personen beiderlei

Geschlechts im Alter von 8—70 Jahren. 33 von ihnen dienten zur Kontrolle, d. h. sie wurden nicht bestrahlt, um zu sehen, welchen Einfluß die erste Histamininjektion auf die zweite ausübt. Die Injektionen wurden, abgesehen von kurzdauernden Unlustgefühlen — bedingt durch den äußerst heftigen Injektionsschmerz — und vereinzelten auf diese Weise provozierten Migräneanfällen, gut vertragen; nur insofern ist über einen Zwischenfall zu berichten, als bei einem 11-jährigen Mädchen, das an einem chronisch rezidivierenden Ekzem litt, durch die erste Histamininjektion ein regelrechter akuter Schub auf dem ganzen Körper ausgelöst wurde.

Ergebnis.

Bei den 33 Bestrahlten betrug die durchschnittliche Größenzunahme der Quaddel v o r der Bestrahlung 604%, n a c h der Bestrahlung 572%; bei den unbestrahlten 33 Kontrollen: am ersten Tage 508%, am dritten Tage 522%. Mit anderen Worten: Bei der zweiten Testung kommt es durch UV.-Licht zu einer um 5,3% geringeren Größenzunahme als bei der ersten Testung; bei den Kontrollen kommt es dagegen zu einer vermehrten Größenzunahme um 2,7%. (Diese Werte drücken jeweils das prozentuale Verhältnis zwischen der Differenz der Größenzunahmen bei der ersten und zweiten Testung zur Größenzunahme der ersten Testung aus.)

Diese Zahlen sagen uns jedoch erst etwas über den wahren Einfluß der Bestrahlung aus, wenn berücksichtigt wird, daß an sich schon die erste Testung die zweite Histaminreaktion im Sinne einer Vergrößerung beeinflußt, und daß dieser Wirkung ja auch die bestrahlten Versuchspersonen ausgesetzt waren. Wir erhalten daher erst einen Begriff von der eigentlichen Größe des UV.-Einflusses, wenn wir den Wert + 2,7 von —5,3 abziehen. Somit kommen wir zu der Zahl —8,0, die also entsprechend ihrem Vorzeichen besagt, daß die UV.-Bestrahlung einen hemmenden Einfluß auf die Histaminreaktion bewirkt. Schon wegen seiner geringen Größe, besonders aber aus später noch darzulegenden Gründen, ist dieser Wert und seine Deutung jedoch mit größter Vorsicht zu betrachten. Zunächst sei die-

ser Zahl der entsprechend abgeleitete Wert aus den Ergebnissen von Albus und Feldermann gegenübergestellt, der sich mit — 115,7 errechnet. Einer hemmenden Strahlenwirkung von 115,7 auf die allergische Cutanreaktion steht also eine von nur 8 auf die Histaminreaktion der Haut gegenüber. Schon auf Grund dieses Vergleiches kann gesagt werden, daß wir es mit zwei verschiedenen Wirkungsarten auf die beiden Hautreaktionen zu tun haben müssen.

Bevor wir jedoch diese Frage näher erörtern, wollen wir zunächst auf eine Beobachtung und ihre Auswertung zu sprechen kommen, die uns zugleich einer Antwort auf die besagte Wirkungsverschiedenheit näher bringt. Wir fanden nämlich, daß bei unbestrahlten Allergikern die prozentuale Größenzunahme der zweiten Testung in den meisten Fällen höher lag als bei der ersten Testung, und daß sich dieser Effekt durch UV.-Bestrahlung noch weiter steigern ließ. Dagegen zeigten Nichtallergiker genau das umgekehrte Verhalten: die prozentuale Größenzunahme der zweiten Testung lag in den meisten Fällen niedriger als die der ersten Testung, ein Unterschied, der sich ebenfalls durch die Bestrahlung verstärken ließ, natürlich im entgegengesetzten Sinne wie bei den Allergikern.

Wenn wir nun sämtliche Versuchspersonen (mit Ausnahme von wenigen schwer rubrizierbaren Fällen von Erythema exsudativum multiforme, Dermatitis nach primär reizenden Stoffen usw.) in Allergiker und Nichtallergiker sondern, so kommen wir zu Zahlen, die wir in folgender Tabelle zusammenstellen:

	Prozentuale Größenzunahme 1. Testung	2. Testung	d_1 %*	wahrer UV.-Einfluß
22 bestrahlt	659 %	502 %	— 23,8	
Nichtallergiker				— 4,4
19 unbestrahlt	491 %	395 %	— 19,4	
10 bestrahlt	483 %	726 %	+ 50,2	
Allergiker				+ 20,2
13 unbestrahlt	532 %	695 %	+ 30,0	

*) Diese Werte drücken das prozentuale Verhältnis zwischen der Differenz der Größenzunahmen bei der 1. u. 2. Testung zur Größenzunahme der 1. Testung aus.

Durch diese Zusammenstellung erhalten wir ein völlig verändertes Bild von dem UV.-Einfluß. Die hemmende Wirkung von der Größe 4,4 bei der Histaminreaktion von Nichtallergikern dürfte gegenüber der Hemmung von 115,7 bei der allergischen Cutanreaktion nicht mehr ins Gewicht fallen. Es kann also der hemmende Einfluß des UV.-Lichtes auf die AAR. unmöglich auf einem Histaminantagonismus der bei Bestrahlung frei werdenden Sulfhydrilkörper zurückgeführt werden. Hiermit können wir Hochwalds Befund bezüglich des Einflusses von Ascorbinsäure und SH-Glutathion auf den Histaminshock des Meerschweinchens bestätigen. Die Erklärungsmöglichkeit, daß durch die UV.-Bestrahlung, beziehungsweise die dabei frei werdenden Thiolkörper, die AAR. selbst unterdrückt und dadurch das Freiwerden histaminartiger Substanzen verhindert werde, ist jedoch in Anbetracht der Ergebnisse Hochwalds gesucht und sogar falsch, da ja Hochwald — wie eingangs dargestellt — eindeutig durch die Antianaphylaxie bewiesen hat, daß nicht die AAR., sondern nur das Freiwerden des histaminähnlichen Shockgiftes durch die Anwesenheit reduzierender Substanzen vereitelt wird. Gesucht wäre eine derartige Folgerung auch aus dem Grunde, weil man nicht imstande ist, eine Antianaphylaxie nach einer lokalen AAR., wie sie durch die Versuchsanordnung von Albus und Feldermann bedingt war, nachzuweisen.

Das wesentlichste Argument für das neutrale Verhalten der Thiolkörper gegen das Histamin sehen wir jedoch darin, daß die Histaminreaktion beim Allergiker durch die UV.-Bestrahlung verstärkt wird, wo man doch hätte erwarten müssen, daß durch die Bestrahlung die Reaktion in ihrer Stärke zum mindesten auf gleicher Höhe gehalten worden wäre. Die hinlänglich bekannte Histaminbildung durch UV.-Licht, die durch eine Art von Summation die primäre Histaminreaktion verstärkt haben könnte, ist kein Gegenbeweis hierfür; denn der Nichtallergiker hätte in diesem Falle in gleicher Weise (Verstärkung) ansprechen müssen.

Um in dieser Annahme sicher zu gehen, unternahmen wir an Allergikern und Nichtallergikern Versuche in der gleichen Anordnung wie oben beschrieben, nur, daß wir anstatt der

Bauchseite den Rücken bestrahlten und in das entstandene Erythem hineintesteten. Da dieses Erythem ja einen Ausdruck des durch UV. freigewordenen Histamins darstellt, hätte man hier erst recht eine etwaige Summation der Reize sowohl beim Allergiker, als auch gerade beim Nichtallergiker erwarten müssen. Dies war jedoch keineswegs der Fall, vielmehr zeigten die Allergiker genau wie in den früheren Versuchen eine Verstärkung, die Nichtallergiker dagegen eine Abschwächung der Reaktion. Um das Ergebnis kurz mit einer Zahl zu belegen: $d_1\%$ betrug bei sieben Allergikern + 68,4, bei zehn Nichtallergikern — 10,2.

Auf Grund dieser Ergebnisse und der darauf fußenden Betrachtungen kann also gesagt werden, daß im Einklang mit Hochwald die bei der UV.-Bestrahlung frei werdenden reduzierenden Stoffe, vornehmlich die Sulfhydrilkörper, in jene Phase der allergischen Reaktion eingreifen, die nach der AAR., jedoch noch vor der Ausschüttung des Shockgiftes liegt. Nähere Aussagen über diesen komplizierten Vorgang lassen sich nicht machen, da diesen durch unsere Versuchsanordnung eine natürliche Grenze gesetzt ist. Wir müssen allerdings erwähnen, daß Hochwald in dieser Hinsicht eine ganz annehmbare Hypothese aufstellt, die er selbst ausdrücklich als Arbeitshypothese bezeichnet, der wir jedoch aus bestimmten Gründen vorerst nicht folgen können, da der wesentlichste Teil seiner Hypothese sich auf einem unrichtig ausgelegten Ergebnis anderer Autoren (Jusatz, Bersin und Köster) aufbaut. Um keine Mißverständnisse durch eine subjektive Auslegung aufkommen zu lassen, sei Hochwald wörtlich zitiert: „Jusatz, Bersin und Köster haben nun vor kurzem nachgewiesen, daß es im anaphylaktischen Shock (hervorgehoben von Mörbel) im Blut zu einem Absinken der Ascorbinsäure und des reduzierten Glutathions kommt . . . .". — „Tritt das zugeführte Antigen mit dem Antikörper in Reaktion, so werden dabei reduzierende Substanzen verbraucht. Diese Substanzen werden den zunächst beteiligten Zellen, dem Retikoloendothel, entzogen, worin wohl eine der Funktionen des RE. bei der anaphylak-

tischen Reaktion zu sehen ist. Durch diese Entziehung von reduzierenden Substanzen kommt es nun in den betroffenen Zellen zu einer Störung ihres Stoffwechsels, zu einer Zellschädigung und damit zu einer Bildung von histaminartigen Substanzen. Erst diese führen zu den bekannten Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks . . . . .". — „Führt man hingegen von außen reduzierende Substanzen zu und stehen diese an den Orten der Reaktion, das ist am RE., locker gebunden zur Verfügung, so ist das Stoffwechselmilieu für den Ablauf der Antigen-Antikörper-Reaktion geeignet, ohne daß es zu einem Entzug von Redoxstoffen aus der eigentlichen Zellsubstanz kommen muß. Die Zellschädigung und die Bildung von Stoffen von Histamincharakter bleibt somit aus, sodaß auf diese Weise die Dissoziation des sonst gekoppelten Komplexes Antigen-Antikörper-Reaktion mit Shocksymptomen ermöglicht wird".

Jusatz, Bersin und Köster haben (l. c.) jedoch nur nachgewiesen, daß bei der Antikörperbildung Redoxstoffe wie Glutathion und Ascorbinsäure in vermehrtem Maße verbraucht werden. Wie uns von diesen Autoren mündlich mitgeteilt wird, liegen entsprechende Ergebnisse über die AAR., welche die Hochwaldsche Hypothese bis zu einem gewissen Grade stützen würden, bisher nicht vor. Es sei aber nicht bestritten, daß Hochwald in dieser Hinsicht intuitiv eine richtige Vermutung aussprach; jedoch können wir aus dem erwähnten Grunde seine hierauf gestützte Hypothese vorerst nicht anerkennen.

Schlussbetrachtung.

Nachdem wir den Einfluß der UV.-Bestrahlung bezw. der Thiolkörper auf die AAR. der Haut dahingehend festgelegt haben, daß hier kein Antagonismus zu dem Shockgift von Histamincharakter vorliegt, sondern nur ein Freiwerden des Shockgiftes verhindert wird, bleibt nur noch zu erwägen, warum durch die UV.-Bestrahlung die Histaminreaktion beim Allergiker verstärkt, beim Nichtallergiker dagegen abgeschwächt wird. Wir erinnern an den wahren UV.-Einfluß von

— 4,4 beim Nichtallergiker und + 20,2 beim Allergiker (siehe Tabelle 1).

Wir sehen hier nur eine Möglichkeit dieses Phänomen zu erklären, daß nämlich der Allergiker über ein geringeres Histaminasevermögen verfügt als der Nichtallergiker. Bestärkt werden wir in dieser Annahme noch dadurch, daß bei den Versuchspersonen, denen wir das Histamin in das Höhensonnenerythem injizierten, die Werte noch krasser liegen als bei den Versuchspersonen, deren Bauchseite bestrahlt wurde. Der Uebersicht halber seien die Werte des wahren UV.-Einflusses in einer Tabelle gebracht:

	Wahrer UV.-Einfluß:
(22) UV. vorne	— 4,4
Nichtallergiker	
(10) UV. hinten	— 9,2
(10) UV. vorne	+ 20,2
Allergiker	
(7) UV. hinten	+ 38,4

Hiernach kann gesagt werden, daß die Histaminasepotenz zwar durch Fernwirkung, also durch humorale Uebertragung wirksam wird, daß aber die zelluläre Histaminabwehr überwiegt.

Wir bleiben schließlich nur noch die Erklärung schuldig, weshalb die UV.-Bestrahlung auf Allergiker und Nichtallergiker einen derartig konträren Einfluß ausübt. Wir glauben nicht zu weit zu gehen, wenn wir annehmen, daß die an sich schon starke histaminatische Fähigkeit des Nichtallergikers durch die physiologische Histaminbildung nach UV.-Licht angeregt wird, daß aber die vielleicht konstitutionelle Histaminaseschwäche des Allergikers durch die zusätzliche Histaminbelastung erst recht erschöpft wird. Es ist wahrscheinlich, daß wir uns mit dieser Beobachtung dem Kern der allergischen Konstitution nähern, zumal man heute mehr und mehr dazu neigt, sogenannte Konstitutionskrankheiten auf Fermentschwäche oder auf eine Disharmonie von Fermentkorrelationen zurückzuführen. Auf jeden Fall scheint diese Frage einer näheren Untersuchung wert zu sein. Mög-

licherweise können auch die Untersuchungen von P. Holtz und R. Heise über den Auf- und Abbau von Histamin in Gegenwart von Ascorbinsäure und Sulfhydrilkörpern hier zu einer Klärung beizutragen.

Zusammenfassung.

Der hemmende Einfluß der UV.-Bestrahlung auf die allergische Cutanreaktion wird nach Würdigung der Arbeiten des pharmalogischen Instituts in Greifswald auf Redoxsubstanzen, vornehmlich Sulfhydrilkörper, zurückgeführt. In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Hochwald-Prag, wird erkannt, daß diese SH-Körper nur die Ausschüttung eines histaminähnlichen Shockgiftes, nicht aber die Antigen-Antikörper-Reaktion verhindern. Als Nebenbefund wird mitgeteilt, daß durch UV.-Bestrahlung die Histaminreaktion beim Allergiker verstärkt, beim Nichtallergiker dagegen abgeschwächt wird. Es wird daher vermutet, daß die allergische Konstitution zum Teil durch eine Fermentschwäche — geringeres Histaminasevermögen als beim „Normalen" — bedingt ist.

Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Ruete meinen Dank zu sagen für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie Herrn Dr. Albus für gegebene Anregungen bei Abfassung der Arbeit.

Literatur.

Albus und Feldermann: Klin. Wschr. 1938, 702.
Hochwald: Klin. Wschr. 1936, 894.
Holtz und Heise: Arch. exp. Path. 187, 581 (1937) (vgl. a.: 188, 580 (1938).
Jusatz, Bersin und Köster: Klin. Wschr. 1935, 1419.
Kämmerling: Arch. exp. Path. 186, 434 (1937).
Lumière und Malespine: C. r. Soc. Biol. Paris 100, 351 (1932).
Mellin: Diss. Greifswald 1935.
Ungar, Parrot und Levillain: C. r. Soc. Biol. Paris 125, 1015 (1937).
Wels und Jokisch: Strahlentherapie, 58, 1 (1937).
— — Arch. exp. Path. 188, 265 (1938).

Lebenslauf.

Am 14. März 1911 wurde ich, Werner Mörbel, als Sohn des Reichsbahn-Oberinspektors Georg Mörbel und seiner Ehefrau Helene, geb. Juncker, in St. Wendel geboren. Nach dreijähriger Volksschulzeit besuchte ich das Reform-Real-Gymnasium zu Saarbrücken, wo ich Ostern 1929 die Reifeprüfung ablegte. Ich wandte mich nun dem Studium der Medizin zu und zwar studierte ich während der vorklinischen Semester in Marburg und München; die klinischen Semester verbrachte ich in Düsseldorf, Königsberg und Marburg. Am 24. Januar 1938 bestand ich in Marburg das medizinische Staatsexamen und bin daselbst seit 1. Febr. 1938 als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hautklinik tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Baumann, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Flößner, Göppert, Gremels, Grüneisen, Grüter, Hempel, Jaeck †, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Vérse;

in München: Franck, v. Müller, v. Zumbusch;

in Düsseldorf: Bürckle de la Camp, Creutz, Custodis, Edens, Frey, Girndt, Huebschmann, Hünermann, Kurz, Manteufel, Schmidt von Elmendorff, Sioli;

in Königsberg: Aßmann, Bürger, Erb, Laewen, v. Mikulicz, Stoeltzner, Zipf.